Aus der II. Medizinischen Klinik München
Vorstand Professor Dr. A. Schittenhelm.

Über den Altersaufbau allergischer Zustände. Rheumatismus und Allergie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Schmid
Medizinalpraktikant

München 1938

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg a.D.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über den Altersaufbau allergischer Zustände.
Rheumatismus und Allergie.

Als im Jahr 1902 der Wiener Pädiater Clemens von Pirquet die Gesetze der Allergie am Beispiel der Serumkrankheit erforschte, wurde der Grundstock zu einer neuen Epoche der Medizin gelegt. Pirquet war es auch, der den Namen Allergie prägte. Erste grundlegende Experimente machte Charles Richet 1898—1903 der die spezifische Sensibilisierung eines Tieres gegen ein bestimmtes Gift (Aalserum) durch Vorinjektion desselben nachwies. 1903 konstatierte Arthus dieselben Verhältnisse bei Injektion normalen artfremden Serums. Die Wiederholung einer subcutanen Seruminjektion innerhalb einer gewissen Zeit, führte zu einem lokalen Oedem der Cutis, oder sogar zur Nekrose. (Arthus Phenomen). Allergie ist nicht identisch mit dem Begriff Ueberempfindlichkeit schlechthin. Es gibt auch eine nicht allergische Ueberempfindlichkeit zum Beispiel gegen Toxine, bei welcher das für ein bestimmtes Toxin überempfindliche Tier auf die Toxininjektion nicht mit anaphylaktischen Erscheinungen reagiert, sondern mit Störungen, die durch die Natur des Giftes bedingt sind. Allergische und nicht allergische Ueberempfindlichkeit werden unter dem übergeordneten Begriff der Pathergie zusammengefaßt. Zur Pathergie rechnet man jede angeborene oder erworbene Steigerung oder Verminderung der Empfindlichkeit. Allergie hingegen ist eine Antigen-Antikörper-Reaktion. Es liegt bei der Allergie ein veränderter Zustand des Organismus vor, der durch Vorbehandlung mit einer gewissen Substanz, dem Antigen infolge Bildung spezifischer Antikörper entstanden ist. Dieser veränderte Zustand befähigt den Organismus, gegen erneute Zufuhr desselben Antigens anders (meist heftiger) zu reagieren als früher. Mit der spezifischen Allergie kann eine Reaktionsänderung des Organismus gegenüber unspezifischen Reizstoffen parallel laufen. Man spricht dann von Parallergie. Diese äußert sich meist als gesteigerte, seltener herabgesetzte Entzündungsbereitschaft. Eine echte Allergie ist eine Antigen-Antikörpereaktion unabhängig von den chemischen Eigenschaften der Allergene. Als Allergene kommen hauptsächlich Eiweißkörper in Frage, die aus dem Tier- oder Pflanzenreich stammen können. So kommt zum Beispiel aus dem Tierreich

in Frage: Artfremdes Serum, Organextrakte, animalische Nahrungsmittel, epitheliale Substanzen. Aus dem Pflanzenreich sind es Bakterienproteine, Pilze, Pollen, vegetabilische Nahrungsmittel, ganze Pflanzen und Pflanzenteile. Solche Stoffe, die den Organismus direkt zur Bildung von Antikörpern anregen nennt man primäre Allergene. In diesem Sinne sind wohl nur Eiweißkörper wirksam. Als sekundäre Allergene bezeichnet man solche Stoffe, die zwar selbst nicht Antigencharakter besitzen, die aber das Zelleiweiß derart verändern, daß letzteres oder eine Eiweißverbindung zum Antigen wird. Viele Arzneimittel und Chemikalien können in diesem Sinne wirksam sein. Werden diese Stoffe von außen dem Körper zugeführt dann spricht man von exogenen Allergenen. Sie können dem Körper durch den Verdauungstraktus, durch die Atemwege zugeführt werden, oder an die Haut herangebracht werden. Andererseits kann es sich aber auch um körpereigene Stoffe handeln, die durch irgendwelche Einflüsse Antigencharakter bekommen haben. Man spricht dann von endogenen Allergenen. Das Einwirken pathologischer Darmbakterien oder chemische Veränderungen durch einen pathologischen Stoffwechsel können körpereigene Stoffe, die an sich unwirksam sind, so verändern, daß sie Antigencharakter bekommen. Die Ansichten über das Zustandekommen der anaphylaktischen Reaktionen gehen immer noch weit auseinander. Nach der einen Theorie geht die Reaktion zwischen Antigen und Antikörper rein humoral vor sich, wobei ein Giftstoff, das Anaphylatoxin entsteht. Diese Theorie wurde besonders von Friedberger verfochten, und durch Untersuchungen von Weichardt und Anderen gestützt, die die Wirkung von parenteral zugeführtem Eiweiß erforschten und zu dem Resultat kamen daß zwischen Anaphylaxie und der parenteralen Verdauung kein wesentlicher Unterschied sei. Die andere Meinung, die von Doerr vertreten wird, besagt, daß sich die Antigen-Antikörper-Reaktion in den Geweben abspielt. Beobachtungen über die passive Anaphylaxie des Meerschweinchens wiesen darauf hin; denn bei diesem Versuch trat der Shock nicht sofort ein sondern erst nach 18 bis 24 Stunden, was dafür sprach, daß diese Zeit nötig sei, um die passiv einverleibten Antikörper an die Zellen und Gewebe zu binden. Für die zelluläre Theorie sprach auch die Beobachtung, daß die Ueberempfindlichkeit noch bestand, wenn die Antikörper längst aus dem Kreislauf verschwunden waren. Doerr stellt sich das Zustandekommen einer allergischen Gewebsreaktion so vor, daß es bei Mangel an zirkulierenden Antikörpern zu einem Kontakt von Antigen und zellgebundenen Antikörpern kommen

kann mit nachfolgender Zellschädigung. Sind dagegen genügend freie Antikörper im Blute vorhanden um eindringendes Antigen abzuwehren, dann bleiben klinisch nachweisbare Symptome aus. Das Antigen wird von den antikörperhaltigen sensibilisierten Mesenchymzellen angezogen. Es erhebt sich die Frage, ob bei der Antigen-Antikörper-Reaktion giftige Abbauprodukte entstehen. Nach Doerr handelt es sich bei der Antigen-Antikörper-Reaktion um einen physikalisch-chemischen Vorgang, wobei Eiweißflockungen an den äußeren Zellschichten auftreten. Widal hält den anaphylaktischen Shok für eine Störung des kolloidalen Gleichgewichts, wobei zuerst das Blut und dann die Gewebe betroffen werden. Es sprachen aber verschiedene Tatsachen dafür, daß bei der Antigen-Antikörper-Reaktion giftige Abbauprodukte entstehen und zwar Histamin und histaminähnliche Substanzen. Bartosch, Feldberg und Nagel konnten nachweisen, daß beim anaphylaktischen Shok des Meerschweinchens im Shokorgan, der Lunge histaminähnliche Stoffe auftreten. Diese Stoffe, die ja auch bei Verwundungen und Verbrennungen aus den zerstörten Zellen entstehen, greifen an den Kapillaren an und rufen das Bild einer Entzündung hervor. Das Organ, auf das die Allergene einwirken kann zugleich das Shokorgan sein, es kann aber auch sein, daß sich die allergische Reaktion in einem dem Ort der Einwirkung der Allergene fernliegenden Organ abspielt. Die Allergisierungszeit das heißt der Zeitraum zwischen erstmaliger Berührung mit der Noxe und der Reaktionsumstimmung des Körpers schwankt zwischen Wochen und vielen Jahren. Die Allergisierung bleibt meist längere Zeit bestehen. Die auslösende Allergenmenge kann sehr klein sein. So kann zum Beispiel die Zufuhr von $^1/_{20}$ mille g kristallisiertes Eieralbumin ein Kaninchen allergisieren (Wells). Im Allgemeinen sind große Dosen weniger wirksam, als kleine. Wird das Allergen direkt dem Körper einverleibt, dann spricht man von einer aktiven Allergisierung. Es ist im Experiment auch möglich durch Uebertragung antikörperhaltigen Serums auf eine lokale Hautstelle eines normalen Tieres eine allergische Reaktion auszulösen. Dann spricht man von passiver Allergisierung. Bei der menschlichen Allergie handelt es sich darum, daß Allergene dem Organismus zugeführt werden und daß dann an dem Organ, das die meisten Antikörper enthält, oder das durch sonstige Einflüsse praedestiniert ist, die allergische Reaktion auftritt. Wahrscheinlich ist fast jedes Organ der Sitz von Antikörpern. Nach den heutigen Erfahrungen sind besonders die Epi- und Endothelien Träger von Antikörpern und so spielen sich die allergischen Vorgänge vorwiegend an

der Haut, den Schleimhäuten, sowie an den Endothelzellen der Gefäße und der Gelenksynovia ab.

Tritt die allergische Reaktion in der Epidermis auf, so sprechen wir von allergischem Ekzem. Ein großer Teil der Ekzeme hat eine allergische Genese. Der andere Teil beruht auf Erkrankung des Verdauungstraktes auf endokriner Grundlage oder auf falschem Stoffwechsel. Die menschliche Haut kann 100%ig allergisiert werden zum Beispiel durch Primin. durch Nickel, durch Salvarsan und andere Stoffe. Wenn sich die allergische Reaktion in den Capillaren der Cutis abspielt, so entstehen durch die seröse Exudation erhabene Stellen auf der Haut. Wir haben das Bild der Urticaria vor uns. Als Allergene kommen Nahrungsmittel, Medikamente, Darmbakterien und Würmer in Frage. Doch ist auch die Urticaria nicht immer allergisch bedingt. Es spielen auch andere Noxen eine Rolle, die praedisponierend für eine Allergie wirken so zum Beispiel Magen-Darmkatarrhe, Gärungsdyspepsie, Leberfunktionsstörungen, Störungen im endokrinen Drüsensystem, physikalische und auch psychische Einwirkung. Beim angioneurotischen Oedem, das von Quinke beschrieben wurde und das in anfallsweise auftretenden blassen Schwellungen der Lidhaut, der Lippen, Zunge und Glottis besteht spielt sich die allergische Reaktion in der Subcutis ab. Auch bei der Migräne und nach der Ansicht mancher Forscher auch bei der Epilepsie sollen Gefäßspasmen auf allergischer Basis eine Rolle spielen. Häufig ist die Schleimhaut der Nase und der oberen Luftwege der Sitz einer allergischen Entzündung hervorgerufen durch Allergiierung mit Polleneiweiß, besonders von Gramineen. Wir haben dann das Bild des Heuschnupfens oder Heufiebers vor uns, wobei neben der Schleimhaut der oberen Atemwege auch die Conjunktiven beteiligt sind. Auch die Schleimhaut und die glatte Muskulatur der Bronchien kann von einem ähnlichen Prozeß betroffen werden. Es tritt dabei anfallsweise eine akute Schwellung der Schleimhaut und ein Spasmus der Bronchialmuskulatur auf, was zu einer expiratorischen Atemnot und zur Lungenblähung führt. Wir haben dann einen Anfall von Asthma bronchiale vor uns. Auch an der Gelenksynovia kann eine allergisch-hyperergische Entzündung auftreten. Dies ist der Fall bei der Serumkrankheit, bei der außer Fieber, Oedemen und Hauterruptionen, häufig auch Erscheinungen an den Gelenken auftreten. Von dieser Tatsache ausgehend hat man versucht, auch den Gelenkrheumatismus und den Rheumatismus überhaupt in den Kreis der allergischen Zustände einzubeziehen. Ueber die Aetiologie der Polyarthritis rheumatica stehen sich zwei Theo-

rien gegenüber. Die eine Theorie hält fest an der infektiösen Genese, während die andere eine allergische Ursache annimmt. Jürgens erklärte in den achtziger Jahren den akuten Gelenkrheumatismus als eine Infektionskrankheit. Besonders Streptokokken wurden als Ursache angeschuldigt. Es gelang aber nicht diese Keime aus dem Blut von Polyarthritiskranken zu züchten. Untersuchungen Schottmüllers und Fischers in dieser Richtung ergaben kein positives Resultat. 1928 machten Löwenstein und Reiter Angaben über häufiges Auftreten von Tuberkelbazillen bei Rheumatismus. Doch auch diese Angbaen konnten bei Nachprüfungen nicht bestätigt werden. Man nahm dann einen unbekannten Erreger als einzige Ursache an. (Aschoff, Fahr, Gräff). Gräff spricht von Rheumatismus infektiosus spezificus. Als spezifisches Reaktionsprodukt dieses Erregers wird von diesen Forschern, das von Aschoff beschriebene Rheumatismusknötchen angesehen.

Wenn man den pathologisch anatomischen Befund beim akuten Gelenkrheumatismus betrachtet, dann zeigt sich ein scharf umrissenes Bild. Man findet überall schwere Veränderungen des Mesenchyms. Besonders ergriffen ist das Myocard, auch Endo- und Pericard sind in Mitleidenschaft gezogen. Die gleichen mesenchymalen Veränderungen zeigen sich an den Gefäßen und Gelenken, an den Sehnen, Fascien, im Unterhautzellgewebe und in der Muskulatur. Es kommt zu einer serösen Auflockerung der Grundsubstanz des Bindegewebes und zu einer Zellwucherung die dann einer fibrinoiden Degeneration im Inneren verfällt. Es erfolgt dann eine Druchsetzung mit Lymphozyten und Leukozyten und im Verlauf von einigen Wochen entsteht ein typisches Knötchen, das schon vorhin erwähnte Aschoff'sche Knötchen. Dieses Knötchen vernarbt später bindegewebig und es entsteht daraus die rheumatische Narbe. Am ausgeprägtesten sind diese Knötchen am Herzen. Sie kommen aber auch am gesamten Bindegewebeapparat des Körpers vor im Bindegewebe der Gelenkkapseln und der Skelettmuskulatur. Aschoff betrachtet dieses Knötchen als ebenso spezifisch für die Polyarthritis rheumatica, als es für die Tuberkulose die Tuberkelknötchen sind. Demgegenüber brachte als erster Weintraud 1913 den neuen Gedanken beim akuten Gelenkrheumatismus die Allergie in das rheumatische Geschehen einzubeziehen. Er ging davon aus, daß der akute Gelenkrheumatismus durch schubweise auftretende Attacken ausgezeichnet ist, die als eine seröse Synovitis verlaufen. Er stellte einen Vergleich an zwischen Polyarthritis akuta und der Serumkrankheit. Fieber, Gelenkschwellung und Flüchtigkeit

der Gelenkerscheinungen sind beiden Krankheitsbildern gemeinsam. Weil man bei der Polyarthritis in den meisten Fällen keine Erreger im Blut gefunden hatte, und weil, wenn wirklich ein positiver Bakterienbefund da war, der Erreger nicht immer der gleiche war, kam Weintraud zu der Folgerung, die Erscheinungen an den Gelenken nicht als echte Metastasen aufzufassen sondern als eine örtliche Reaktion auf die Wirkung toxischer Substanzen. Nach Weintraud entsteht der Gelenkrheumatismus durch Sensibilisierung des Körpers von den Tonsillen aus. Bei weiterer Aussaat von Bakterien oder deren Giften von den Mandeln her, kommt es dann zur rheumatischen Reaktion. Nach dieser Auffassung wäre auch die gute Wirkung des Aspirins und Pyramidons bei der Polyarthritis nicht als eine antibakterielle aufzufassen, sondern als eine umstimmende und die allergische Bereitschaft herabsetzende.

Die Theorie Weintrauds ist in den letzten Jahren durch Untersuchungen von Klinge, Gudzent, Bieling gestützt worden. Klinge und nach ihm Gudzent gingen so vor, Sie injizierten Serum und andere eiweißhaltige Extrakte in das Sprunggelenk von Tieren, die mit diesen Stoffen vorbehandelt waren, und sahen, daß nicht nur an diesem Gelenk, sondern auch an anderen Gelenken, an den Sehnen, sowie in den Arterien, Herzklappen, sowie im Herzmuskel und den Skelettmuskeln hyperergische Entzündungen auftraten, also in all den Organen, wo man die typischen Erscheinungen des menschlichen Rheumatismus zu sehen gewohnt ist. Chini zeigte 1933, daß bei Kaninchen, denen in ein Gelenk artfremdes Serum injiziert war, bei intravenöser Nachinjektion eine Polyarthritis auftrat. Nach Klinge findet sich bei allen Formen des rheumatischen Krankheitsgeschehens ein typisches Bild.

1.) Verquellung und Oedem der paraplastischen Substanz, oft mit starker Fibrinexudation.

2.) Wucherungsprozesse von Bindegewebszellen.

Nach Klinge kommen die Rheumaknötchen nicht nur an das Bindegewebe gebunden vor, sondern auch die Muskulatur kann primär erkranken. Es findet sich an den Muskelfasern wachsartige Degeneration, Kernverklumpung und scholliger Zerfall des Plasmas. Die Beteiligung der Muskelfasern an den rheumatischen Vorgängen wird jedoch von vielen Autoren bestritten.

Wir hätten also nach Klinge im Rheumatismus eine hyperergische Reaktion zu sehen, ausgelöst durch eine meist erworbene Ueberempfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiß. Dieses kann aus den Leibern von Mikroorganismen stammen. Strauß hat über die Entstehung rheumatischer Erkrankungen auf Grund einer Bakterienallergie Versuche angestellt mit Hilfe von Hautproben. Er machte analog der Pirquet'schen Reaktion Impfproben mit einem Stoff, der Toxine von Tuberkelbazillen, Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken enthielt. Die Mehrzahl der Rheumakranken reagieren stark positiv, stärker als beim reinen Pirquet. Bei Personen ohne rheumatische Erkrankung war dieser Unterschied in der Stärke der beiden Reaktionen nicht zu beobachten. Danach müßten die Toxine bestimmter Coccen eine Rolle bei der Entstehung des Rheumatismus spielen.

Gudzent ging noch weiter, Er machte für die Allergisierung beim Rheumatismus in erster Linie Nahrungsmittelei weiß verantwortlich. Es wurden nach den Angaben Gudzents Gruppenteste hergestellt für die verschiedenen Eiweißgruppen, wie Fisch, Fleisch, Getreide, Schimmel, Hefe, und Bakterieneiweiße. Mit Hilfe dieser Testlösungen sollte das in Frage kommende Antigen herausgefunden werden und durch Weglassung desselben aus der Nahrung und durch Desensibilierung der Rheumatismus geheilt werden. Bei Nachprüfungen hat es sich jedoch herausgestellt, daß auch Gesunde auf diese Nahrungsmittelallergene ebenso häufig positiv reagierten. Auf Grund von Nachforschungen von Klinge und Stettner spielen auch dispositionell-konstitutionelle Momente eine wesentliche Rolle. Rheumatische Erkrankungen sind häufig familiär oder es soll eine allergische Diathese bestehen. Was das Alter anbetrifft, in dem diese Erkrankungen zum ersten Mal in Erscheinung treten, so ist es verschieden, je nachdem es sich um einen Gelenkrheumatismus, einen Muskelrheumatismus oder sonst eine rheumatische Erkrankung handelt.

Es soll nun im Folgenden der Zweck dieser Arbeit sein, an Hand von Krankengeschichten aus 4 Jahrgängen der 2. Medizinischen Klinik zu München den Altersaufbau dieser Erkrankungen aus den Anamnesen zu ermitteln. Gleichzeitig soll in der Vorgeschichte und der Familienanamnese dieser Patienten nach anderen allergischen Zuständen gefahndet werden.

Es fanden sich unter den Kranken der Jahrgänge 1933 bis 1937 235 Fälle von Polyarthritis und zwar 89 Männer und 146 Frauen. Was das Alter anbetrifft, in dem diese Erkrankung zum erstenmal in Erscheinung tritt, so hat sich gezeigt, daß im ersten Lebensjahrzehnt noch sehr wenig Fälle vorkommen. Im zweiten Lebensjahrzehnt schnellt aber diese Ziffer jäh in die Höhe, um zwischen 20 und 30 Jahren ein Maximum zu erreichen. Im 4. und 5. Lebensjahrzehnt werden bei Männern nur mehr wenige Fälle gezählt, während bei Frauen in dieser Zeit noch eine größere Zahl von Ersterkrankungen vorkommen. Genaueres ergibt sich aus der folgenden Tabelle.

235 Fälle von Polyarthritis

Männer: 89 Fälle

1 — 10	Lebensjahr	Fälle	1
10 — 20	„	„	24
20 — 30	„	„	36
30 — 40	„	„	17
40 — 50	„	„	7
50 — 60	„	„	3
60 — 70	„	„	1
70 — 80	„	„	0

Frauen: 146 Fälle

1 — 10	Lebensjahr	Fälle	3
10 — 20	„	„	33
20 — 30	„	„	59
30 — 40	„	„	23
40 — 50	„	„	14
50 — 60	„	„	14
60 — 70	„	„	0
70 — 80	„	„	0

In der Anamnese waren 85 mal Anginen, 8 mal Zahngranulome angegeben. In 35 Fällen waren in der Familie Herzkrankheiten angegeben.

Allergische Zustände fanden sich nur in relativ wenigen Fällen. Unter den 235 Polyarthritisfällen waren nur 6, die zugleich an Asthma bronchiale litten, in weiteren 4 Fällen war Asthma

in der Familie angegeben. 3 mal waren allergische Hauterscheinungen, 2 mal Migräne und einmal Quicke'sches Oedem angegeben. Wir haben also unter 235 Patienten mit Gelenkrheumatismus nur in 17 Fällen eine allergische Anamnese, das ist also ungefähr in 7 %. Daraus läßt sich wohl kein Schluß ziehen auf einen auffallenden Zusammenhang der Polyärthritis mit allergischen Zuständen. Einige Fälle haben sich jedoch gefunden, bei denen man an einen Zusammenhang denken könnte. In einem Fall handelt es sich zum Beispiel um einen Patienten, bei dem nach Abheilung einer Polyarthritis rheumatica ein Asthma bronchiale auftrat. In dem anderen Fall haben wir eine Patientin mit Polyarthritis vor uns, die eine starke Eosinophilie und auch sonst deutliche allergische Symptome aufweist.

Ich will nun einige Krankengeschichten anführen, die auf einen Zusammenhang zwischen Polyarthritis und Allergie hindeuten können.

Fall 1.

Patient K. L. 56 Jahre alt

Vorgeschichte:

Familie. Der Vater sowie die Mutter des Patienten starben an Altersschwäche. Der Patient hat zwei Geschwister, die immer gesund waren. Seine Frau, sowie seine Tochter sind gesund. Die übrige Familienanamnese ist ohne Besonderheiten.
Eigene Anamnese.

An Kinderkrankheiten kann sich der Patient nicht erinnern. Bis vor 3 Jahren war der Patient immer gesund gewesen. Seit dieser Zeit leidet er an Gelenkrheumatismus. Vor 3 Monaten haben die rheumatischen Beschwerden plötzlich vollständig aufgehört. Statt dessen bekam der Patient zunehmende Anfälle von Asthma bronchiale. Er wurde seit dieser Zeit draußen ärztlich behandelt. Seit 3 Monaten haben sich die Beschwerden immer mehr verschlimmert, so daß ihn der Arzt wegen eines schweren Status asthmaticus in die Klinik einwies. Irgend eine Ursache für die Erkrankung kann der Patient nicht angeben. Seit die Asthmaanfälle bestehen, leidet der Patient an Schlaflosigkeit, ferner gibt er an, daß er auch in der anfallsfreien Zeit etwas Husten und Auswurf habe. Der Patient leide häufig an Verstopfung. Alkohol- und Nikotin-Abusus, sowie eine venerische Infektion werden verneint.

Befund:

Der Patient kommt in die Klinik in einem schweren Anfall

von Asthma bronchiale. Es besteht stärkste expiratorische Dyspnoe. Die Haut des Patienten ist mit starkem Schweiß bedeckt. Er gibt an, daß dieser Zustand schon seit einigen Stunden bestehe.
Kopf und Hals o. B.

Brustkorb:
Er besitzt deutliche Faßform. Die Atembewegungen des Brustkorbs sind sehr klein. Der Brustumfang ist bei tiefster Ekpiration 87 cm, bei tiefster Inspiration 90 cm.

Lungen:
Die unterste Lungengrenze steht vorne in der Mammilarlinie in Höhe der 6. Rippe, hinten an der Wirbelsäule an der 11. Rippe. Ueber der ganzen Lunge ist lauter, tiefer Klopfschall zu hören und Giemen und Brummen nachzuweisen.
Herz: Die Grenzen sind nicht verbreitert, die Aktion ist beschleunigt aber regelmäßig. Die Töne sind rein. R. R. 160/120
Der Leib ist überall weich und eindrückbar, Leber und Milz sind nicht vergrößert.
Extremitäten o. B.

Nervensystem:
Reflexe lebhaft. Dermographismus. Feinschlägiger Tremor beim Spreitzen der Finger.
Im Sputum fanden sich reichlich Eosinophile, keine Curschmann-Spiralen und keine Herzfehlerzellen.

Blutbild:

Hb. 83 F. J. 0,95 Ery. 4.370 000
Leuko. 12000 Stab. 4 Segm. 61 Lympho. 28
Eo. 5 Mono. 1 Mastzellen. 1

Das Eigenartige an dem Fall ist, daß unmittelbar nach Aufhören der rheumatischen Beschwerden die Asthmaanfälle auftraten. Das kann zufällig zusammengetroffen sein, aber man kann auch daran denken, daß nach Abheilen des Prozesses an den Gelenken ,das allergische Geschehen sich an einem anderen Ort abspielt.

Fall 2.

Patientin Sch. F. 23 Jahre alt.

Familie:
Der Vater ist an den Folgen einer Grippe, die Mutter an einer Lungentuberkulose gestorben. 3 Geschwister leben und sind gesund.

Eigenanamnese:
Im Alter von 4 Jahren hat die Patientin die Masern gehabt, sonst ist sie immer gesund gewesen.

Vita sex.

Menarche mit 16 Jhren. Die Periode sei immer regelmäßig gewesen. Dauer 1—2 Tage. Während der Periode häufig Kopfschmerzen und Krämpfe im Unterleib.
1920 hat die Patientin einen Gelenkrheumatismus durchgemacht. Sie habe damals über 10 Wochen im Bett gelegen.
1921 Lungenspitzenkatarrh.
1931 Nierenbeckenentzündung mit 10 Wochen Krankenhausaufenthalt.
1935 Nierensteinkolik.

Jetzige Beschwerden:
Schon seit Weihnachten sei sie wegen rheumatischen Beschwerden im rechten Arm in Behandlung gewesen.
Am 12. II. plötzlich krampfartige Schmerzen in der Herzgegend, worauf sie in die Klinik überwiesen wurde.

Befund:
23jährige Patientin in mittlerem Kräfte- und Ernährungszustand. Sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet.

Kopf:
Nach allen Seiten frei beweglich, nirgends druck- und klopfempfindlich.

Mund und Rachen:
Mundschleimhaut normal, Tonsillen hypertrophisch und gerötet, Zähne teilweise defekt.
Hals: Keine Struma, keine Drüsen.
Thorax: Symetrischer Bau. Atemexkursionen gleich auf beiden Seiten.
Lunge: Grenzen normal, gutverschieblich, reines Vesiculäratmen.

Herz: Grenzen normal, Herzfigur nicht vergrößert.
Töne rein $A_2=P_2$ R. R. 105/55.

Abdomen: Weich und überall eindrückbar. Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten:
Der rechte Unterschenkel und das rechte Kniegelenk sind auf passive Bewegung etwas schmerzhaft. Laséque ist negativ. Die Patientin gibt bei passiver, wie aktiver Bewegung in allen Gelenken der oberen Extremitäten starke Schmerzhaftigkeit an.
Nervensystem: Keine pathologischen Reflexe.

Blutbild:
Hb. 92 Ery. 4. 400 000 Leuko. 11 200
F. J. 1.04 Segm. 59 Lympho. 30
Eo. 11

Verlauf:
Wegen der starken Eosinophilie im Blut wird auf Vermes gefahndet. Eine Untersuchung des Stuhles ergibt keinen Anhaltspunkt dafür.

17. 2. Die Patientin klagt über stechende Schmerzen in der Herzgegend. Es wird ein E. K. G. angefertigt, das einen Verdacht auf einen Myocardschaden ergibt. Eine Herzfernaufnahme ergibt ein nicht verbreitertes, nicht typisch formverändertes Herz.

22. 2. Eine nochmalige Stuhluntersuchung auf Vermes verläuft negativ. Das Blutbild hat sich nicht wesentlich verändert, lediglich die Eosinophilen sind auf 16 gestiegen. Ein bei der Patientin vorgenommener Adrenalinversuch ergibt nach 20 Minuten einen Anstieg der Leukozyten von 9500 auf 13600. Nach einer Stunde sind sie zum Ausgangswert zurückgekehrt. Die Eosinophilen steigen im Adrenalversuch von 12 auf 21. Da sich die Beschwerden in den Gelenken wesentlich gebessert haben, bekommt die Patientin kein Salizyl mehr. Wegen ihres schlechten anämischen Aussehens bekommt sie täglich 2 ccm Campolon.

27. 2. Die Gelenkbeschwerden sind fast ganz verschwunden, dafür hat die Patientin jetzt Schluckschmerzen. Es besteht eine Angina mit leichter Temperaturerhöhung, die mit Halswickeln, Pinseln und Gurgeln behandelt wird. Gegen die bebestehende Allergie täglich 1 ccm Quotientin. Die Patientin wird am 2. 4. entlassen und war dann einige Wochen beschwerdefrei. Dann begannen die ziehenden Schmerzen wieder in den Hand und Fußgelenken.

Am 30. 6. kommt die Patientin wieder in die Klinik mit einer Temperatur von 38 und einer Pulsfrequenz von 86.
Im Blutbild 9 Hb 36,7 mille Ery. 5 100 Leuko. Eo. 7 %.
Therapeutisch wird Optalidon und Nervanon gegeben. Darauf Besserung der Gelenkschmerzen, die Patientin klagt jedoch über Herzbeschwerden. Die Herzfunktionsprüfung ergibt langsames Abfallen der Puls- und Blutdruckwerte nach Treppensteigen.

9. 7. Die wechselnden Schmerzen in den Gelenken bestehen weiter. Die Patientin bekommt jetzt Rohkost und physikalische Therapie.

15. 7. Keine wesentliche Aenderung im Befinden der Patientin. Im Blutbild 7 % Eosinophile. Wegen der abendlichen Temperaturen wird nach einem Focus gesucht. Gynäkologisch findet man eine Parametritis.
18. 7. Es wurde heute eine Allergieprüfung nach Gudzent vorgenommen, bei der fast sämtliche Proben positiv ausfielen.
24. 7. Das Befinden der Patientin ist sehr wechselnd. Die Gliederschmerzen kehren immer wieder. Vermes werden im Stuhl nicht gefunden. Im Blutbild 9 % Eosinophile.
31. 7. Das Befinden der Patientin ist weiterhin unverändert. Im Zahnfilm ist ein Granulom zu sehen, das auch vom Zahnarzt zur Behandlung empfohlen wird.
5. 8. Trotz der negativen Befunde im Stuhl wurde eine Bandwurmkur durchgeführt, die ziemlich starke Beschwerden verursachte, es wurden aber keine Würmer im Stuhl gefunden.
8. 8. Die Patientin klagte nur noch über Schmerzen im Unterleib. Im Allgemeinen ist ihr Befinden gebessert. Die Senkung beträgt 11/25. Es besteht noch eine geringe Anämie. Die Patientin wird gebessert entlassen.

Noch ein weiterer Fall von Polyarthritis soll ausführlicher angegeben werden. Es findet sich bei diesem Patienten ebenfalls eine starke Eosinophilie und seit der Kindheit eine Neigung zu Asthma bronchiale.

Fall 3.

Patient: W. F. 36 Jahre alt.

Familie:

Der Vater des Patienten ist mit 36 Jahren an einer Appendizitis gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Seine Schwester soll ebenfalls gesund sein. In der Familie keine Lungen- und Nervenleiden.

Eigenanamnese:

Von Kinderkrankheiten habe er Masern und Keuchhusten durchgemacht. Außerdem mit 3 Jahren eine Diphtherie, die ziemlich schwer gewesen sei. Er sei damals gespritzt worden. Seit dieser Zeit sei er ziemlich anfällig gegen Erkältungen geworden, sodaß er als Kind häufig mit Bronchitis zu tun genabt habe. Mit 12 Jahren habe er nach einer Radtour plötzlich einen Asthmaanfall bekommen. Seitdem seien dann öfter ähnliche Anfälle aufgetreten. In der Entwicklungszeit hätten sie aber ganz aufgehört. Während des Krieges sei dann überhaupt kein Anfall mehr gekommen. Im Frühjahr 1918 habe er Paratyphus und gleichzeitig eine Diphtherie durchgemacht. Er wurde mit Serum behandelt und anschließend daran sei ein

Exanthem bei ihm aufgetreten. Nach dem Krieg seien wieder einzelne Asthmaanfälle gekommen, er sei aber im Ganzen gesünder geworden. Asthmaanfälle habe er in erster Linie bekommen, wenn er sich erkältet habe. Während der letzten 12 Jahre sei er nie schwerer krank gewesen. Der letzte Asthmaanfall sei vor 2 Jahren gewesen.

Am 20. 8. habe er sich am Abend etwas müde gefühlt, sonst sei ihm nichts aufgefallen. Am nächsten Tag machte er eine Bergtour, wobei er bald Schmerzen an den Zehenballen und im Kreuz verspürte. Beim Abstieg sei ihm das Laufen schon schwerer gefallen, er habe wieder Schmerzen in den Füßen verspürt. Er habe sich in seinem Quartier sofort ins Bett gelegt. Gegen Abend seien dann starke Schmerzen im linken Fuß aufgetreten, das Grund- und Mittelgelenk der 2. Zehe sei entzündet gewesen. Die Gelenkgegend war rot und geschwollen und habe sehr stark geschmerzt. Am nächsten Morgen habe er nicht gehen können. In der folgenden Nacht habe er auch Schmerzen am rechten Knie verspürt und an den Zehen des rechten Fußes. Früher habe er nie rheumatische Schmerzen gehabt. Auch unter Halsentzündungen habe er nie zu leiden gehabt. Appetit, Stuhl und Wasserlassen seien immer in Ordnung gewesen. Keine venerische Infektion. Kein Alkohol- und Nikotin-Abusus. Status praesens.

Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet.

Kopf: Nirgends klopfempfindlich. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei. Die Pupillen sind mittelgroß, gleichweit, rund und reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

Nase und Ohren: o. B.

Mund: Zähne gut erhalten. Die Zunge ist feucht und etwas belegt. Die linke Tonsille ist vergrößert und gerötet. Es läßt sich kein Eiter herausdrücken. Der Rachen ist ebenfalls gerötet.

Hals: Keine Drüsen zu tasten.

Thorax: Gleichmäßig gebauter, gut gewölbter Thorax, dessen beide Hälften sich gleichmäßig an den Atembewegungen beteiligen.

Lungengrenzen: Vorne rechts oberer Rand der 6. Rippe, hinten beiderseits in Höhe des 10. Brustwirbels. Die Grenzen sind überall gut verschieblich. Es ist über der ganzen Lunge Vesiculäratmen zu hören.

Herz: Der Spitzenstoß ist nicht fühlbar. Die Töne sind sehr leise und rein. Die Aktion ist regelmäßig.

Leib: o. B.

Extremitäten: An beiden Fußrücken findet sich eine 3 Markstückgroße Schwellung, die rot ist und auf Druck schmerzt. An der Außenseite des rechten Knies findet sich eine weitere blaurot verfärbte Stelle, die geschwollen ist und schmerzt. Nervensystem: Patellar- und Achillessehnenreflex rechts positiv, links negativ.

Im Blutbild sind 10 % eosinophile Zellen.

Verlauf: Beim Eintrit tin die Klinik bestanden schon keine erhöhten Temperaturen mehr. Auf reichliche Gaben von Natrium salizylicum gingen die schmerzhaften Schwellungen an den Füßen rasch zurück. Am 27. 8. bestand noch eine geringe Rötung der befallenen Stellen, die Schwellung war bereits abgeklungen. Der Patient wurde am 28. 8. aus dem Krankenhaus entlassen.

Bei der Betrachtung dieser Krankheitsfälle kann man nicht umhin, an einen Zusammenhang zwischen Polyarthritis und Allergie zu denken. Ein direkter Beweis für die allergische Genese läßt sich dabei in keinem Fall erbringen.

Noch weniger ist das beim Muskelrheumatismus möglich. Hier haben wir unter 86 Fällen nur 4 mal allergische Krankheiten in der Familie und Eigenanamnese gefunden. Von den 86 Fällen, waren 53 Männer und 33 Frauen. Im Gegensatz zum Gelenkrheumatismus scheinen also die Männer an Muskelrheumatismus häufiger zu erkranken als die Frauen. Da beim Muskelrheumatismus Erkältung sehr oft eine auslösende Rolle spielt und die Männer im Berufsleben häufiger dieser Schädigung ausgesetzt sind, so könnte man daran denken, das häufigere Vorkommen dieser Krankheit bei der männlichen Bevölkerung auf diese Ursache zurückzuführen.

Was den Altersaufbau des Muskelrheumatismus anbetrifft, so zeigt sich, daß er später auftritt, als der Rheumatismus an den Gelenken. Während bei der Polyarthritis schon im 2. Lebensjahrzehnt zahlreiche Fälle auftreten, beginnt der Muskelrheumatismus hauptsächlich erst zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre. Hier und im 4. Lebensjahrzehnt liegt bei Männern die Höchstziffer der erstmaligen Erkrankungen. Bei Frauen findet sich wiederum im 5. Jahrzehnt, also zur Zeit des Klimakteriums eine starke positive Nachzacke. Näheres ist aus der folgenden Tabelle zu entnehmen.

86 Fälle von Muskelrheumatismus

Männer 53 Fälle

1	— 10	Lebensjahr	Fälle	1
10	— 20	„	„	2
20	— 80	„	„	18
30	— 40	„	„	16
40	— 50	„	„	8
50	— 60	„	„	6
60	— 70	„	„	4
70	— 80	„	„	0

Frauen 33 Fälle

1	— 10	Lebensjahr	Fälle	0
10	— 20	„	„	3
20	— 30	„	„	11
30	— 40	„	„	4
40	— 50	„	„	11
50	— 60	„	„	3
60	— 70	„	„	1
70	— 80	„	„	0

Es soll anschließend eine Tabelle über den Altersaufbau der Arthritis deformans folgen. Wie der Natur des Leidens nach, das eine Alters- und Verschleißkrankheit darstellt, nicht anders zu erwarten ist, treten die Erscheinungen erst im höheren Lebensalter zum erstenmal auf. Bei Männern beginnt das Leiden früher als bei den Frauen, was wohl auf eine stärkere Inanspruchnahme der Gelenke bei der Berufsarbeit zurückzuführen ist. Unter 69 Fällen von Arthritis deformans war nur 2 mal eine allergische Familienanmnese zu erheben. Der Altersaufbau dieses Leidens gestaltet sich wie folgt:

69 Fälle von Arthritis deformans

Männer 38 Fälle

1	— 10	Lebensjahr	Fälle	
10	— 20	„	„	
20	— 30	„	„	1
30	— 40	„	„	6
40	— 50	„	„	9
50	— 60	„	„	11
60	— 70	„	„	8
70	— 80	„	„	2
90	— 90	„	„	1

Frauen 31 Fälle

1 — 10	Lebensjahr	Fälle	
10 — 20	„	„	
20 — 30	„	„	
30 — 40	„	„	1
40 — 50	„	„	8
50 — 60	„	„	7
60 — 70	„	„	8
70 — 80	„	„	6
80 — 90	„	„	1

Während bei den rheumatischen Erkrankungen der allergische Faktor nicht bewiesen werden kann und für die meisten Fälle wohl abgelehnt werden muß, gibt es andere Erkrankungen, die mit Sicherheit allergisch bedingt sind oder wo allergische Prozesse zu mindestens eine bedeutende Rolle spielen. Zu diesen Krankheiten gehört das Asthma bronchiale. Hier ist die allergische Ueberempfindlichkeit ein wichtiger Faktor unter den Leidensbedingungen. Beim Asthmaanfall liegt eine besondere Uebererregbarkeit des Parasympaticus vor. Oft findet man auch eine alkalische Stoffwechsellage mit verstärkter Azetylcholinwirkung, die auf Ueberwiegen des parasymphatischen Tonus zurückgeführt werden kann. Auch bestehen Beziehungen zwischen Asthma und tetanischen Symptomen. Es liegt zwar keine primäre Funktionsstörung der Epithelkörperchen vor, vielmehr handelt es sich wohl um eine konstitutionelle Labilität eines Korrelationssystems, wobei Parasymphaticotonie, Nebennieren- und Epithelkörperchendysfunktion besonders miteinander verkoppelt sind. Es bestehen auch Zusammenhänge mit anderen Drüsen innerer Sekretion, wie der Schilddrüse und den Geschlechtsdrüsen. Oft verschwinden die Anfälle während der Pubertät. Praedisponierend für das Zustandekommen eines Asthma bronchiale wirken auch:

Nasen-Rachen Affektionen, Bronchitiden, Berufskrankheiten der Lunge, Tuberkulose, Eine wichtige Rolle spielen die Allergene. Als solche kommen in Frage: Tierische und pflanzliche Produkte, wie Pilze, Federn und sonstige epitheliale Substanzen, auch Nahrungsmittel und Medikamente. Im Frühjahr kann durch die Pollen von Gräsern Heuasthma ausgelöst werden. Auch die sogenannten Klimaallergene, ihrer Natur nach unbekannte Substanzen des Bodens und der Luft, spielen eine wichtige Rolle.

Das Asthma bronchiale tritt schon sehr früh in Erscheinung.

Soweit man nach den hier aufgeführten Fällen beurteilen kann, zeigt das Asthma bronchiale folgenden Altersaufbau:

82 Fälle von Asthma bronchiale

Männer 45 Fälle

1	— 10	Lebensjahr	Fälle	7
10	— 20	„	„	8
20	— 30	„	„	13
30	— 40	„	„	5
40	— 50	„	„	6
50	— 60	„	„	5
60	— 70	„	„	1
70	— 80	„	„	0

Frauen 37 Fälle

1	— 10	Lebensjahr	Fälle	2
10	— 20	„	„	2
20	— 30	„	„	9
30	— 40	„	„	9
40	— 50	„	„	10
50	— 60	„	„	4
60	— 70	„	„	1
70	— 80	„	„	0

Nach diesen Tabellen scheint die Hauptmasse der erstmaligen Erkrankungen bei Männern im 3. Lebensjahrzehnt zu liegen, während bei Frauen wiederum das 5. Jahrzehnt einen bedeutenden Aufstieg der Ersterkrankungen zeigt. Die im 1. und 2. Lebensjahrzehnt auftretenden Fälle dürften in Wirklichkeit noch zahlreicher sein. Da die hier angeführten Zahlen den Anamnesen entnommen sind, kann keine große Genauigkeit erzielt werden, denn viele Patienten werden sich an die in der Kindheit aufgetretenen Erkrankung nicht mehr richtig erinnern. Die bei Frauen im 5. Lebensjahrzehnt so zahlreich in Erscheinung tretenden Fälle zeigen wiederum deutlich den Einfluß des Klimakteriums.

Die Anzahl der Gesamterkrankungen ist bei Männern größer als bei Frauen. Kämmerer gibt das Verhältnis der Erkrankungen an Asthma bronchiale an wie folgt:
Männer 56 %, Frauen 43 %.

Nach den 82 hier angeführten Fällen ergibt sich das Prozentverhältnis der Erkrankungen:
Männer 55 %, Frauen 45 %.

In der Familienanamnese wurde 13 mal dasselbe Leiden vorgefunden, also in etwa 16 % der Fälle. Unter den 82 Asthmafällen fanden sich 8 mal Ausschläge in der Eigenanamnese. In 3 Fällen handelte es sich um Urticaria, 5 mal um ein Ekzem, das meist schon in der Kindheit aufgetreten war. Den Zusammenhang zwischen Asthma bronchiale und Ekzem zeigt ein Patient, bei dem nach äußere Abheilung eines Ekzems Asthmaanfälle aufgetreten waren. Die Krankheitsgeschichte ist folgende:

Patient E. H.

Familienanamnese:

Der Vater lebt. Die Mutter ist mit 67 Jahren an einer Urämie gestorben. Als Kind hatte er Masern, Windpocken und Diphterie. 1906 bekam er einen Lungenspitzenkatarrh, 1922 eine Blinddarmentzündung. Seine jetzige Krankheit begann 1929 mit einem von Anus ausgehenden Ekzem, das sich gürtelförmig ausbreitete und auch das obere Drittel beider Oberschenkel befiel. Nebenbei hatte der Patient eine Furunkulose am ganzen Körper. Der behandelnde Arzt verschrieb Salben und Puder. Als kein Erfolg eintrat, bestrahlte er das Ekzem. Der Erfolg war vorübergehend, schon ein Jahr später war eine neue Bestrahlung erforderlich. Hierbei wurde der Patient stark verbrannt. Während der lokalen Behandlung der Verbrennung war auch das Ekzem abgeklungen. Im März 1934 bemerkte der Patient Atemnot, die nachts und anfallsweise auftrat. Als der Zustand sich verschlimmerte, suchte der Patient seinen Hausarzt auf. Dieser stellte Asthma fest und behandelte mit Asthmolysin. Eine Zeit lang war der Patient beschwerdefrei. Als der alte Zustand wieder auftrat, wies ihn der behandelnde Arzt in die Klinik ein.

Allgemeinstatus:

Der 55jährige mittelgroße Patient ist in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind mäßig durchblutet. In der Analgegend zeigt sich ein handtellergroßes Ekzem.

Kopf: Normal konfiguiert, nach allen Seiten frei beweglich. Kein Druck- und Klopfschmerz. Die Nervenaustrittsstellen sind nicht druckempfindlich.

Augen: Bulbi nach allen Seiten frei beweglich. Kein Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

Ohren und Nase o. B.

Mund: Zähne teilweise defekt, Zunge feucht, etwas belegt. Der Rachen ist nicht gerötet. Die Tonsillen sind klein und zeigen

einzelne Eiterpfröpfe.

Hals o. B.

Brust: Etwas starrer, faßförmiger Thorax. Die Atemexkursionen sind gleichmäßig und nicht ganz ausreichend. Die Atemfrequenz ist nicht beschleunigt.

Lunge: Die Grenzen sind wenig verschieblich, es besteht keine Klopfschalldifferenz über vergleichbaren Teilen. Schnurren, Giemen und Pfeifen ist vorwiegend expirativ zu hören. Hypersonorer Klopfschall.

Herz: Nach links nicht abgrenzbar, sonstige Grenzen an normaler Stelle. Die Töne sind rein. Die Aktion ist regelmäßig und nicht beschleunigt.

Leib: o. B.

Extremitäten:

Normale Haltung, die Gelenke sind frei. Muskulatur und Knochen o. B.

Nervensystem: Alle Reflexe sind auszulösen und nicht pathologisch gesteigert. Keine pathologischen Reflexe. Im Blutbild 23 % Eosinophile.

Senkung 9/27 R. R. 170/75

Harn o. B.

Sputum: Massenhaft eosinophile Zellen, Charcot-Leydensche Kristalle.

Im Röntgenbild alte spezifische Veränderungen an der rechten Spitze. Hilusverbreiterung, beiderseits Emphysen.

Wie schon eingangs erwähnt wurde, ist die Haut, als wichtigster Sitz von Antikörpern, sehr häufig der Schauplatz allergischer Vorgänge. Es war auch schon davon die Rede, daß bei der Genese der Urticaria und des Ekzems die Allergie eine wichtige Rolle spielt. Was den Altersaufbau dieser Krankheiten anbetrifft, so zeigt sich, daß sie schon sehr früh in Erscheinung treten.

Da sich unter dem Krankenmaterial einer internen Klinik naturgemäß nur sehr wenige Fälle von Hautleiden befinden, so war es nicht möglich aus den Krankengeschichten eine entsprechende Statistik aufzustellen. Im Ganzen fanden sich unter den Kranken der Jahrgänge 1933 bis 1937 12 Fälle von Urticaria, davon 7 Männer und 5 Frauen. Soweit aus den wenigen Fällen zu entnehmen war, fiel das Maximum der Ersterkrankungen in das 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Eine Tabelle, die Urbach über 500 Urticariafälle aufgestellt hat, ergibt bezüglich der Verteilung auf die einzelnen Lebensdecaden folgendes Bild.

500 Fälle von Urticaria

Männer 196 Fälle

1	— 10	Lebensjahr	Fälle	10
10	— 20	„	„	21
20	— 30	„	„	65
30	— 40	„	„	49
40	— 50	„	„	28
50	— 60	„	„	19
60	— 70	„	„	4

Frauen 304 Fälle

1	— 10	Lebensjahr	Fälle	4
10	— 20	„	„	28
20	— 30	„	„	101
30	— 40	„	„	91
40	— 50	„	„	48
50	— 60	„	„	23
60	— 70	„	„	9

Es zeigt sich also, daß Frauen 1%—2 mal so häufig an Urticaria erkranken als Männer. Eine allergische Familienanamnese wurde von Urbach in 15 % der Fälle erhoben. Nur in 1/4 der Fälle konnte eine allergische Genese exakt gefunden werden. In 1/3 der Fälle konnte sie vermutet werden.

Wir sehen also, daß die Urticaria wie das Asthma bronchiale schon in den ersten Lebensjahren in Erscheinung tritt. Das Maximum der Ersterkrankungen scheint im 3. Lebensjahrzehnt zu liegen.

Noch viel früher tritt das Ekzem in Erscheinung. Die innere Disposition zu dieser Erkrankung ist schon bei der Geburt vorhanden. Die Sensibilisierung kann man schon in die praenatale Zeit zurückverlegen und einen Uebertritt sensibilisierenden Antigens aus dem mütterlichen in den kindlichen Kreislauf annehmen. Diese Antigene müssen auch später noch einwirken. Sie gehen auch in die Frauenmilch über. Die allergische Manifestation geht dann zurück auf eine Reaktion zwischen allergischen Antikörpern und dem resorbierten Nahrungsmittelallergen. Mit fortschreitendem Alter nimmt die Häufigkeit der alimentären Sensibilisierung ab, vermutlich wegen Verdichtung der Darmschleimhaut und der dadurch hervorgerufenen Erschwerung des Antigendurchtrittes in die Blutbahn. Die wichtigsten Antigenträger sind das Eiklar und Milcheiweißkörper. Das Maximum der Säuglingsekzeme liegt zwischen dem 3. und 6. Monat.

65 % treten vor dem 6. Monat auf, 14 % im 2. Halbjahr. Weitere 14 % der Ekzeme erscheinen im 2. Jahr und 7 % hernach.

Zusammenfassend können wir Folgendes feststellen: Die allergischen Erscheinungen an der Haut treten schon früher auf, als an anderen Organen. Was das Verteilungsverhältnis an diesen Erkrankungen auf Männer und Frauen anbetrifft, so scheint es bei den einzelnen allergischen Krankheiten verschieden zu sein. Im Altersaufbau zeigt sich, daß die männlichen Patienten in den ersten Lebensjahrzehnten mehr Ersterkrankungen aufweisen. Dagegen ist bei den weiblichen Patienten im 5. Lebensjahrzehnt, zur Zeit des Klimakteriums, stets ein stark gehäuftes Auftreten der Erkrankungen zu erkennen. Eine allergische Familienanamnese findet sich bei der Urticaria in 15 %, beim Asthma bronchiale konnte sie nach den hieraufgezählten Fällen in etwa 20 % gefunden werden. In Wirklichkeit dürfte diese Zahl zu niedrig sein, weil die Berichte der Patienten in dieser Hinsicht immer lückenhaft sind. Beim Rheumatismus konnte eine deutliche Beziehung zur Allergie aus den Anamnesen nicht entnommen werden. Am ehesten könnte man noch bei der Polyarthritis rheumatica eine solche Beziehung herstellen. Hier wurde 7 % der Fälle eine allergische Anamnese ermittelt. Einige Fälle von Polyarthritis, die in Hinsicht auf eine allergische Genese verdächtig waren, wurden näher angeführt. Soweit sich auf dem unsicheren Grund von Anamnesen Aussagen machen lassen, sind die meisten Fälle von Polyarthritis nicht allergisch bedingt. Für einzelne Fälle jedoch kann eine allergische Genese nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden. Beim Muskelrheumatismus und bei der Arthritis deformans konnte aus den Anamnesen überhaupt kein Hinweis auf eine allergische Ursache gefunden werden.

Zum Schluß gestatte ich mir ,Herrn Professor Dr. Schittenhelm für die gütige Ueberlassung des Themas und der Krankengeschichten der 2. Medizinischen Klinik meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

1.) Assmann H. Allergiebegriff und allergische Krankheitsvorgänge in der inneren Medizin. Münchner Medizinische Wochenschrift 1933 S. 955.

2.) Contag, G. v. Untersuchungen über Polyarthritis akuta rheumatica und Herdinfektion. Klinische Wochenschrift 1930 S. 2140.

3.) Fischer A. Rheumatismus und Grenzgebiete. Berlin J. Springer 1933.

4.) Kämmerer H. Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. 2. Aufl. München Bergmann 1933.

5.) Keiffenheim C. Zur Diagnose rheumatischer Erkrankungen. Münchner Medizinische Wochenschrift 1936 S. 1299.

6.) Klinge F. Der Rheumatismus. München. Bergmann 1933

7.) Knepper R. Ueber die Lokalisierung der experimentellen allergischen Hyperergie. Vichow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie 1936. Heft 2. S. 364.

8.) Krebs W. Neue Ergebnisse der Rheumaforschung und ihre Wertung. Münchner Medizinische Wochenschrift 1936. S. 1455.

9.) Müller F. v. Ueber den Rheumatismus. Münchner Medizinische Wochenschrift 1933. S. 49.

10.) Pfaundler M. v. und Schlossmann A. Handbuch der Kinderheilkunde. 10. Band. Berlin W. Vogel 1935.

11.) Schittenhelm A. Ueber Anaphylaxie vom Standpunkt der pathologischen Physiologie und der Klinik. Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung. VI .Band 1910 S. 115.

12.) Urbach E. Klinik und Therapie allergischer Krankheiten. Wien Urban und Schwarzenberg. 1935.

13.) Weintraud W. Der akute Gelenkrheumatismus aus Kraus-Brugsch. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Band II. Urban und Schwarzenberg. Berlin-Wien 1919.

Lebenslauf.

Ich bin am 15. November 1911 in Irlbach bei Straubing geboren. Von 1923 bis 1929 besuchte ich die Realschule in Straubing und von 1929 bis 1932 die Oberrealschule in Regensburg, wo ich mein Abitur machte.

Sommer-Semester 1932 ging ich an die Universität München, wo ich im November 1934 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Nachdem ich 2 Semester in Heidelberg studiert hatte, kehrte ich wieder nach München zurück, wo ich im Winter-Semester 1937 das medizinische Staatsexamen ablegte.